

Des interactions complexes entre les origines du VIH et sa pandémie, les activités coloniales en Afrique et la médecine coloniale belge au Congo.

Gaëlle Doupagne\*, Aman Toukouki\* et Michel Moutschen@

\*Etudiante en médecine, Université de Liège

@Professeur à la faculté de médecine, directeur du centre de référence SIDA

## Résumé

Dans cet article de revue consacré à l'origine du VIH, nous partons d'un fait historique qui a impliqué des médecins liégeois au Congo Belge : la vaccination contre la polio de centaines de milliers de Congolais entre 1957 et 1960. Nous expliquons la genèse d'une hypothèse alternative postulant que cette campagne est à l'origine de la pandémie de VIH. Nous montrons que cette hypothèse n'est pas fondée, d'une part au vu des données génétiques et épidémiologiques, d'autre part après examen approfondi des rapports d'activités du laboratoire médical de Stanleyville. Dans la deuxième partie de l'article, nous analysons l'importance d'autres facteurs qui ont pu favoriser l'émergence de la pandémie. Certains sont iatrogènes comme les injections prophylactiques de pentamidine contre la trypanosomiase, d'autres sont d'ordre démographique et sociologique, Tous ont un lien direct avec la colonisation en tant que telle.

Mots clés : VIH, IST, Congo

About the complex interactions between HIV origins and its pandemy, colonial activities in Africa and colonial medicine in Belgian Congo.

## Abstract

In this review article on the origin of HIV, we start from a historical fact which involved physicians from Liège working in Belgian Congo : the vaccination against polio of hundreds of thousands of Congolese between 1957 and 1960.

We explain the genesis of an alternative hypothesis postulating that this campaign was at the origin of HIV pandemy. We show that the hypothesis is unfounded in view of genetic and epidemiological evidence on the one hand and after thorough examination of the activity reports of the Laboratoire Médical de Stanleyville on the other. In the second part of the article, we analyse the importance of other factors which might have contributed to the emergence of the pandemy. Some of these are clearly iatrogenic such as the prophylactic injections of pentamidine against trypanosomiasis, others are of demographic and sociological nature. All of them have a direct link with colonisation.

Key words : HIV, STD, Congo

L'année 2011 verra le triste anniversaire des trente ans du SIDA en Europe. Plus de 30 millions de personnes sont infectées dans le monde et l'incidence de l'infection continue à augmenter, notamment en Belgique et dans la région liégeoise. L'année qui s'achève a vu un autre anniversaire, celui de la publication d'un ouvrage hautement controversé postulant qu'une campagne de vaccination contre le virus de la poliomyélite menée à Stanleyville (de nos jours Kisangani en République Démocratique du Congo) à la fin des années des années 1950 par une équipe belgo-américaine fut à l'origine de la transmission singe-homme (1). Cette hypothèse, actuellement totalement infirmée, a fait l'objet de multiples articles et commentaires. Il nous a cependant paru intéressant d'y revenir parce qu'elle postulait l'intervention de médecins et de scientifiques liégeois. Nous avons aussi voulu la confronter à la lecture des rapports d'activités du laboratoire de médecine de Stanleyville auxquels nous avons eu un accès privilégié. Enfin, nous l'avons mise en perspective avec les données virologiques et épidémiologiques les plus récentes en la matière. Ces dernières ont fait l'objet d'une excellente conférence rassemblant historiens et virologistes et s'est tenue à Paris en 2010 (Simian Viruses and Emerging diseases in Humans. Virology,

Epidemiology and Medical History). Tous les exposés sont accessibles en ligne sur le site <http://www.simianvirusesandemergingdiseasesinhumans.org/>

## 1. La nature du problème

L'unanimité existe quant au fait que le VIH correspond à une évolution génétique du SIV, un rétrovirus présent chez plusieurs espèces de singes africains depuis des milliers d'années. La transmission à l'homme d'agents infectieux présents chez le singe et liée à la chasse et à la préparation de la viande (*bushmeat*) est également bien documentée : une proportion significative de forestiers d'Afrique Centrale possède par exemple des anticorps contre un autre rétrovirus simien : le SFV (*simian foamy virus*) (2). Ce qui reste à éclaircir c'est pourquoi cette pandémie s'est produite au cours du siècle dernier, alors que la chasse au singe et son utilisation dans l'alimentation humaine existent depuis des dizaines de milliers d'années et que de multiples cas de contamination humaine par le SIV ont donc dû se produire. Le hasard seul peut-il expliquer que ce soit au cours du XX<sup>ème</sup> siècle que la pandémie liée au groupe M du VIH-1 s'est produite à partir d'un banal "accident de chasse"? Cette question passionnante d'un point de vue scientifique, comme toutes les questions relatives à la coévolution des agents infectieux et des sociétés humaines est également sous-tendue par de multiples considérations philosophiques, sociales, religieuses et politiques. On se rappellera que la pandémie fut révélée au monde au début des années 1980 sous la forme d'une maladie touchant avant tout les homosexuels et les toxicomanes des pays industrialisés (3). La découverte de l'origine réelle de la pandémie fut donc souvent vue avec scepticisme dans la plupart des pays africains, notamment car elle paraissait remettre en question les valeurs morales et religieuses traditionnelles de ces pays. On se souviendra des positions révisionnistes adoptées en 2000 par le président sud-africain Thabo Mbeki et son ministre de santé Mme Manto Tshabalala-Msimang qui niaient l'existence même du VIH (4, 5). Rappelons aussi les propos de Mme Wangari Maathai, lauréate kényane 2004 du Nobel de la paix. « Certains disent que le sida est venu des singes et j'en doute car nous vivons avec les singes depuis des temps immémoriaux. D'autres disent que c'est une malédiction de Dieu, mais je dis que ce n'est pas possible ». La scientifique kényane concluait sans nier l'existence du

VIH mais en postulant que celui-ci devait être sorti d'un laboratoire destiné à fabriquer des armes biologiques.

2. La controverse autour d'un lien entre le vaccin anti-polio « CHAT » et la transmission du SIV à l'homme.

C'est dans ce contexte que le journaliste anglais E. Hooper publia « the River », une enquête de 300 pages postulant que les campagnes de vaccination contre la polio menées à la fin des années 1950 au Congo par Hilary Koprowsky et l'équipe médicale du laboratoire de Stanleyville (dont les Liégeois Ghislain Courtois, directeur du laboratoire, Paul Osterrieth, virologue et Pierre Doupagne, technicien) étaient d'une part la cause de la transmission singe-homme et d'autre part celle de sa dissémination rapide dans la population congolaise. Cette théorie, en fait plus ancienne avait été initialement publiée dans le magazine américain Rolling Stone en 1992 (6). L'article intégral peut être consulté sur le site [http://www.skepticfiles.org/socialis/aids\\_org.htm](http://www.skepticfiles.org/socialis/aids_org.htm).

En résumé, Hilary Koprowski un médecin du Wistar Institute à Philadelphie qui depuis le début des années 1950 travaillait à la mise au point un vaccin vivant atténué contre la polio (vaccin CHAT) décide de tester l'innocuité de son vaccin sur les chimpanzés de l'animalerie du laboratoire médical de Stanleyville dès 1957. Le personnel de l'animalerie est également vacciné. Compte tenu des résultats rassurants observés et avec l'accord des autorités sanitaires belges, un million de Congolais sont vaccinés dans les années suivantes (7-10). Selon Curtis et Hooper, les chimpanzés du camp Lindi auraient été utilisés, non seulement pour tester l'innocuité des vaccins mais aussi pour préparer les suspensions cellulaires nécessaires à une production du vaccin sur place. Un virus présent chez les chimpanzés serait donc ainsi passé dans la population humaine à cause de la vaccination. Bien qu'il se soit agi d'un vaccin oral, Curtis et Hooper postulent que le dispositif utilisé pour la vaccination de masse (impliquant une projection de la dose de vaccin avec une certaine pression dans l'arrière-gorge) pouvait dans certains cas favoriser le franchissement de la barrière muqueuse, notamment au niveau de l'anneau de Waldeyer.

Comme nous le verrons plus loin, la génétique du VIH infirme totalement cette hypothèse. Il est cependant intéressant d'analyser la genèse de l'audacieuse histoire défendue par Tom Curtis puis par Edward Hooper. D'une part, tant les formes inactivée et atténuée du vaccin anti-poliomyélitique ont été occasionnellement contaminées par un autre virus de singe, le SV40, présent dans les tissus de singe utilisés pour leur préparation aux Etats-Unis. Nous renvoyons le lecteur à une excellente revue récente consacrée aux contaminations de vaccins par des agents transmissibles (11). D'autre part, les principes éthiques que nous connaissons aujourd'hui n'étaient clairement pas la règle à l'époque. Ainsi, Koprowski n'avait pas hésité à faire ses premiers essais sur des enfants institutionnalisés souffrant d'un handicap mental (12). Une compétition farouche faisait par ailleurs rage entre Sabin et Koprowski. Puisque la plupart des américains avait déjà été vaccinés avec le vaccin inactivé Salk, tant Sabin que Koprowski dûrent à la hâte trouver des sujets ailleurs pour démontrer l'efficacité et l'innocuité de leur vaccin. En 1957, Sabin, qui est d'origine russe, contacte des collègues en URSS et en Europe de l'Est. Près de 10 millions d'enfants y sont vaccinés en deux ans (13). Koprowski quant à lui, choisit le Congo Belge. Des enjeux financiers participaient probablement à cette volonté de démontrer au plus vite l'intérêt du vaccin de façon à obtenir son enregistrement aux Etats-Unis. Enfin, de tous temps, les vaccins ont, plus que tout autre procédure médicale, généré de la méfiance et des théories souvent absurdes quant à leurs effets secondaires. Un article de perspective du New England Journal of Medicine vient d'être consacré à ce sujet (14).

### 3. Les activités du Laboratoire de Médecine de Stanleyville

Nous avons pu examiner attentivement les rapports annuels du laboratoire médical de Stanleyville des années 1949 à 1959. Il s'agit de rapports dactylographiés très complets et portant sur toutes les activités du laboratoire. Dans le rapport de 1957 (l'année de l'arrivée de Koprowski), on note que des extraits de substance cérébrale de chimpanzé ont été inoculés à des souris pour recherche de polio 2. Le rapport de 1958 décrit plus en détails (?) toutes les

activités réalisées sur les chimpanzés du camp de Lindi. Pour ce qui est de la polio, on y parle d'essais d'infection, de contrôle d'efficacité et d'innocuité intraspinal des vaccins. Des extraits de tissus nerveux des chimpanzés ont aussi été inoculés à des lapins dans le but d'élucider le mécanisme de certaines encéphalites postvaccinales. On y décrit brièvement des cultures de reins de singe destinées à la préparation d'antigènes d'adénovirus (à des fins diagnostiques). Les singes utilisés sont exclusivement des cynocéphales. Le rapport de 1959 consacre une section entière intitulée « Le camp de la Lindi et les vaccinations antipoliomyélitiques ». On y apprend que la laboratoire médical provincial de Stanleyville a vacciné contre la poliomyélite 2483 enfants à Bafwasende et 14655 enfants à Stanleyville et a conditionné et expédié 250.000 doses de vaccin à Usumbura. Cinq chimpanzés ont été utilisés pour réaliser des contrôles d'innocuité. Le rapport de 1959 mentionne aussi dans les projets pour 1960 un contrôle de l'innocuité du vaccin vivant type 2 et l'étude de la virémie due au virus atténué après injection intraveineuse. En bref, tant l'utilisation des chimpanzés pour les tests d'innocuité du vaccin CHAT que le conditionnement et l'expédition des lots de vaccins sont exposés dans les rapports en toute transparence. On ne voit pas très bien pourquoi, à une époque où tant le VIH que le SIV étaient inconnus, on aurait sélectivement occulté la fabrication locale du vaccin à l'aide de reins de chimpanzés, ni l'expédition en masse de reins de singe vers les Etats-Unis. On peut au contraire penser qu'un laboratoire médical situé au cœur de l'Afrique aurait tiré une quelque fierté de sa capacité à réaliser localement des cultures stériles de tissus et des vaccins humains et l'aurait explicitement mentionné et publié. Ce n'est pas le cas.

#### 4. Les données génétiques sur l'origine géographique et la date des premiers cas de contamination humaine par le VIH-1

Le plus proche parent génétique du VIH-1 est le SIV que l'on trouve chez les chimpanzés (SIV<sub>cpz</sub>) et chez les gorilles (SIV<sub>gor</sub>) (pour revue voir (15)). Ces virus sont passés chez l'homme au moins à quatre reprises à l'ère moderne et ces quatre « sauts d'espèce » indépendants ont été à la source des quatre groupes de souches de VIH-1 que nous connaissons aujourd'hui : M(main) responsable de la

pandémie, O (outlier) essentiellement limité au Cameroun, N et P. On n'a décrit que quelques cas d'infection humaine par les groupes N et P.

La pandémie est liée au groupe M dont les virus actuels sont subdivisés en 9 sous-types et 48 formes recombinantes (CRF). C'est chez *Pan troglodytes troglodytes*, un chimpanzé des forêts de l'Est du Cameroun que les SIV les plus proches des groupes M et N du VIH-1 sont trouvés. On présume donc que l'accident à l'origine de la pandémie s'est produit dans cette région. En analysant les séquences de VIH-1 isolé sur des échantillons humains datant de 1959 et de 1960 et en prenant en compte la vitesse d'évolution génétique qui est relativement constante, on estime généralement que cet accident initial s'est produit entre 1884 et 1924 (16, 17). Ceci infirme définitivement l'hypothèse selon laquelle les vaccins anti-polio administrés au Congo à la fin des années 1950 sont à l'origine de la pandémie. Les défenseurs d'une origine plus récente de la pandémie ont parfois suggéré que des phénomènes de recombinaison entre souches virales distinctes pouvaient donner une vitesse d'évolution génétique imprévisible, en tout cas plus grande que celle considérée pour les évaluations temporelles reprises ci-dessus. Les modèles faisant intervenir la recombinaison même à un taux élevé ne s'écartent pourtant des estimations initiales que de quelques années (18).

Comme on vient de le voir, il est assez banal que des rétrovirus de singe infectent des humains. Néanmoins, comme lors de tout saut d'espèce, une adaptation adéquate de l'agent infectieux est indispensable pour qu'une transmission interhumaine efficace puisse se mettre en place. La divergence génétique des sous-types du groupe M par rapport à leur ancêtre SIV<sub>cpz</sub> le plus proche est ainsi de l'ordre de 14 à 35% (19). Des expériences d'inoculation de SIV entre différentes espèces de singes ont montré que des passages successifs et rapprochés d'un individu à l'autre permettent une sélection plus rapide des virions les plus adaptés à la transmission au sein de la nouvelle espèce (20). Pour qu'une pandémie puisse voir le jour, il est donc nécessaire qu'après le saut d'espèce initial, le virus puisse être rapidement transmis en série à de nombreux humains. Ceci n'est pas nécessairement aisé pour le VIH dont le taux de

transmission sexuelle est généralement considéré comme faible (de l'ordre de 0.1 à 0.5% par rapport sexuel).

## 5. Le rôle de la colonisation et de la médecine coloniale dans la pandémie

On peut à ce stade revenir à l'interrogation de Mme Wangari Maathai et se demander pourquoi la pandémie est apparue si tardivement dans l'histoire, alors que de multiples accidents d'exposition de chasseurs au sang de chimpanzé ont dû se produire dans l'histoire de l'humanité. On ne peut donc s'empêcher de penser que des facteurs exogènes, liés à l'histoire coloniale du XX<sup>ème</sup> siècle ont pu intervenir pour permettre l'adaptation rapide du SIV<sub>cpz</sub> et sa formidable expansion chez l'homme en tant que groupe M du VIH-1.

### Démographie

En se basant sur les séquences génétiques de souches de VIH-1 isolées dans différentes régions d'Afrique et à différentes époques, on peut grâce à la bioinformatique, déterminer de quelle ville ou région le virus est parti et suivre sa propagation à travers le monde. Ce type d'approche dite phylogéographique a notamment été bien validé pour analyser la pandémie récente de grippe H1N1 (21). Pour ce qui est du VIH-1, ce type d'analyse fait de Kinshasa l'épicentre de la pandémie (22), ce qui est cohérent puisque les chimpanzés *Pan troglodytes troglodytes* vivent essentiellement dans le bassin de la rivière Sangha, un affluent du fleuve Congo. L'évolution démographique de Kinshasa est évidemment spectaculaire, passant de 1600 habitants en 1920 (alors Léopoldville), à 400.000 en 1959 pour atteindre ses dix millions d'habitants actuels. On peut évidemment très logiquement postuler que cette explosion démographique s'est accompagnée de migrations et de modifications profondes des réseaux sociaux traditionnels, favorisant ainsi la promiscuité, la prostitution et la transmission sexuelle du virus. La forte augmentation de la séroprévalence de VIH qui fut observée en Afrique du Sud après la fin de l'Apartheid est probablement liée à des facteurs semblables et notamment à la constitution rapide de bidonvilles autour des grandes villes suite à l'abolition des *Pass Laws* en 1986 (23).

### Infections sexuellement transmises



On sait aujourd'hui que le risque d'être contaminé par le VIH augmente fortement en cas d'ulcérations génitales, notamment liées à la syphilis. Cet accroissement de risque a été évalué à un facteur de 10-50 dans le sens homme-femme et jusqu'à 50-300 dans le sens femme-homme (24). Il est aussi intéressant de noter que le risque d'être simultanément infecté par plusieurs quasi-espèces présentes chez le partenaire contaminant est accru par la présence d'ulcérations génitales (25) et que ce facteur est associé à une adaptation virale plus rapide dans les modèles de saut d'espèce. Une prévalence élevée d'ulcérations génitales dans la région de Kinshasa entre 1900 et 1920 aurait donc pu constituer un cofacteur majeur, tant pour la facilitation de l'adaptation du virus que pour sa propagation chez un grand nombre d'individus. C'est précisément ce qu'on découvre à la lecture des bulletins sanitaires de l'époque. Cet énorme travail historique et analytique a été réalisé par de Sousa et al. et est rapporté dans un article récent (26). L'incidence de *chacune* des principales infections responsables d'ulcérations génitales (syphilis primaire et secondaire, chancre mou à *Haemophilus ducreyi* et lymphogranulomatose vénérienne à *Chlamydia trachomatis*) était largement supérieure à 1% dans le Kinshasa des années 1920. La population y était en augmentation rapide, le rapport homme-femme de 4:1 et la prostitution très répandue. Le rapport annuel de la Croix-Rouge belge faisait état d'une prévalence de 5% d'ulcérations génitales actives chez les femmes de Kinshasa se présentant à la visite médicale vers 1930. Grâce à l'utilisation des antibiotiques, l'incidence de toutes ces maladies a fortement décru dans les décennies qui ont suivi. Il n'est cependant pas sans intérêt de souligner que notre examen approfondi des rapports d'activités du laboratoire médical de Stanleyville révèle la persistance d'une incidence élevée de maladies sexuellement transmissibles, tant chez les Congolais que chez les Belges. Bien qu'on ne puisse en tirer de réels niveaux d'incidence ou de prévalence, on constate que de 1949 à 1959, près de 180.000 sérologies syphilitiques selon la méthode de Bordet Wasserman ont été réalisées par le laboratoire, dont 90% chez les Congolais et 10% chez les Européens. La proportion de positifs était de 23.5% chez les Congolais et de 7.5% chez les Européens. La méthode de Kahn donnait même des résultats plus élevés. Entre 1949 et 1956, le laboratoire avait également diagnostiqué, par examen direct

1.389 cas d'urétrites à gonocoque dont 41 chez les Européens. Le rapport du laboratoire d'anatomie pathologique est également éloquent puisque plus de 50 cas de cancer du col de l'utérus sont rapportés chaque année de 1950 à 1959 chez les Congolaises. Plus de 30 ans après l'émergence supposée de la pandémie et malgré une utilisation déjà intensive des antibiotiques, il est donc vraisemblable que la prévalence des infections sexuellement transmissibles restait très élevée au Congo belge à la fin des années 1950.

Dans ce contexte, de Sousa et ses collaborateurs ont aussi mis en évidence une proportion particulièrement faible de circoncis parmi les jeunes hommes vivant à Kinshasa vers 1920 (de l'ordre de 50%) alors qu'elle dépassait 90% dans d'autres villes africaines et qu'elle allait gagner du terrain à Kinshasa-même dans les décennies suivantes (26). Quand on connaît le rôle protecteur très significatif de la circoncision sur la transmission du VIH et des autres maladies sexuellement transmissibles (elles-mêmes cofacteurs de la transmission du VIH) (27), on comprend que cette faible fréquence de circoncis parmi les jeunes ait aussi pu jouer un rôle dans l'émergence de la pandémie à cette époque précise.

### Transfusions sanguines

L'hypothèse selon laquelle les ulcérations génitales particulièrement prévalentes à Kinshasa au début du XX<sup>ème</sup> ont constitué le cofacteur indispensable à la pandémie est séduisante car elle explique à la fois l'adaptation rapide du virus par passages interhumains successifs et rapprochés et la dissémination à une large population en connexion étroite avec le reste du pays. Par ailleurs, elle s'appuie sur la transmission sexuelle qui reste évidemment le mode principal de transmission du VIH de nos jours. D'autres phénomènes ont néanmoins pu intervenir et faciliter la pandémie. Il faut notamment citer les transfusions sanguines qui furent introduites au Congo dès 1924 (28). Les indications des transfusions étaient alors très larges. On traitait notamment les patients souffrant de pneumonie par le sang de convalescents. En 1960, on atteignait un nombre approximatif de 3000 transfusions annuelles à Kinshasa. Il est donc tout à fait probable que la transfusion sanguine dont les donneurs étaient souvent des patients hospitalisés ait pu jouer un rôle dans la propagation du virus entre 1930

et 1984 . Rappelons que la sécurité sanguine ne fut introduite à Kinshasa qu'à la fin des années 1980.

### Les autres procédures médicales

Dans le même esprit, on peut concevoir que d'autres procédures médicales appliquées en masse aux populations locales entre 1920 et 1960 ont pu favoriser l'émergence de l'épidémie (29). Il est difficile d'en avoir des preuves par des enquêtes épidémiologiques car compte tenu de la gravité de l'infection par le VIH-1, la totalité des personnes qui auraient été contaminées même dans leur jeune âge vers 1950 ou avant sont actuellement décédées. Il est toutefois possible de considérer d'autres maladies transmises par le sang mais associées à une moindre mortalité telles que le HTLV-1 ou l'hépatite C et de réaliser de semblables études. C'est ce qu'ont accompli Pépin et ses collaborateurs dans deux articles récemment publiés. Dans le village d'Ebolowa au Sud du Cameroun, dans la zone d'habitat du chimpanzé *Pan troglodytes troglodytes*, 56% des individus de plus de 60 ans ont des anticorps dirigés contre le virus de l'hépatite C. Parmi les principaux facteurs de risque, on retrouve la notion d'injection intraveineuse de traitements antipaludéens et de transfusion dans le jeune âge (30). Dans l'autre article, ce sont les facteurs associés à la séropositivité pour HTLV-1 et HCV en République Centrafricaine qui sont analysés chez les plus de 55 ans. Le facteur principal associé aux deux infections est le fait d'avoir reçu des injections prophylactiques ou thérapeutiques de pentamidine contre la trypanosomiase (31). Ce dernier article suggère par ailleurs un excès de mortalité chez les sujets ayant reçu des injections de pentamidine dans le jeune âge et les auteurs font l'hypothèse que la contamination par le VIH-1 en est responsable. Tous les territoires coloniaux en Afrique Subsaharienne eurent massivement recours à cette modalité prophylactique. On estime par exemple qu'entre 1946 et la fin des années 1950, 3,7 millions d'injections furent administrées au Congo belge, 2,8 millions en Afrique Equatoriale Française et 800.000 au Cameroun (32). Il est bien clair que si des règles de stérilité étaient

préconisées, de telles campagnes de masse ont pu favoriser la transmission iatrogène d'agents transmissibles bactériens et viraux.

## Conclusions

La campagne de vaccination contre la poliomyélite menée à Stanleyville à la fin des années 1950 n'a contribué ni à la contamination humaine par le SIV, ni à l'expansion de l'épidémie. L'intuition de Curtis, de Hooper et de beaucoup d'autres quant à une interférence de la colonisation en tant que telle dans la genèse de la pandémie est néanmoins tout à fait fondée. Ce n'est pas le seul hasard qui peut expliquer pourquoi plusieurs épidémies indépendantes liées à des souches de SIV initialement distinctes ont vu le jour durant cette période très limitée de l'histoire de l'Afrique : le début du XX<sup>ème</sup> siècle. La pire de ces épidémies est née à Kinshasa à la faveur de la croissance rapide de la ville, de la déstructuration des réseaux sociaux qui y fut associée et à une incidence record de maladies sexuellement transmissibles. Les campagnes massives de prophylaxie de la trypanosomiasse ont, elles aussi pu favoriser la propagation du virus. Tous ces éléments sont directement liés à la colonisation. Bien que l'origine géographique de la syphilis soit très controversée, il est bien clair qu'elle était absente en Afrique dans les zones sans contact avec les Européens ou les Arabes. La trypanosomiasse elle-même n'est devenue épidémique (et n'a dès lors justifié les campagnes prophylactiques dont on a parlé plus haut) qu'à la faveur des modifications démographiques et écologiques liées à la colonisation (33). On pourrait même pousser les choses jusqu'à leur racine en suggérant comme Tamara Giles-Vernick qu'une chasse plus intensive des chimpanzés et la rupture de certains tabous ancestraux relatifs à la chasse de ces primates furent favorisés par les activités coloniales de la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle (34).

Le VIH vient d'Afrique mais la pandémie n'aurait probablement pu survenir si des cofacteurs directement liés à la colonisation n'avaient été présents. Les pays du Nord doivent reconnaître cette responsabilité et intensifier leurs efforts dans la lutte contre le fléau et dans l'aide aux malades, d'où qu'ils viennent.

- 1 Hooper E - The river : a journey to the source of HIV and AIDS - Back Bay Books, Boston, MA, 2000.
- 2 Wolfe ND, Switzer WM, Carr JK, et al. - Naturally acquired simian retrovirus infections in central African hunters. *Lancet*, 2004, **363**, 932-937
- 3 Jaffe HW, Bregman DJ, Selik RM - Acquired immune deficiency syndrome in the United States: the first 1,000 cases. *J Infect Dis*, 1983, **148**, 339-345
- 4 Sidley P - Mbeki dismisses "Durban declaration". *BMJ*, 2000, **321**, 67
- 5 Sidley P - Mbeki appoints team to look at cause of AIDS. *BMJ*, 2000, **320**, 1291
- 6 Curtis T - A startling new theory attempts to answer the question "Was it an act of god or an act of man?". *Rolling Stone Magazine*, 1992, 54-59
- 7 Courtois G, Flack A, Jervis GA, et al. - Preliminary report on mass vaccination of man with live attenuated poliomyelitis virus in the Belgian Congo and Ruanda-Urundi. *Br Med J*, 1958, **2**, 187-190
- 8 Plotkin SA, Lebrun A, Courtois G, et al. - Vaccination with the CHAT strain of type 1 attenuated poliomyelitis virus in Leopoldville, Congo. 3. Safety and efficacy during the first 21 months of study. *Bull World Health Organ*, 1961, **24**, 785-792
- 9 Plotkin SA, Lebrun A, Koprowski H - Vaccination with the CHAT strain of type 1 attenuated poliomyelitis virus in Leopoldville. Belgian Congo. 2. Studies of the safety and efficacy of vaccination. *Bull World Health Organ*, 1960, **22**, 215-234
- 10 Lebrun A, Cerf J, Gelfand HM, et al. - Vaccination with the CHAT strain of type 1 attenuated poliomyelitis virus in Leopoldville, Belgian Congo. 1. Description of the city, its history of poliomyelitis, and the plan of the vaccination campaign. *Bull World Health Organ*, 1960, **22**, 203-213
- 11 Pastoret PP - Human and animal vaccine contaminations. *Biologicals*, 2010, **38**, 332-334
- 12 Koprowski H, Jervis GA, Norton TW, et al. - Further studies on oral administration of living poliomyelitis virus to human subjects. *Proc Soc Exp Biol Med*, 1953, **82**, 277-280
- 13 Horstmann DM - The Sabin live poliovirus vaccination trials in the USSR, 1959. *Yale J Biol Med*, 1991, **64**, 499-512
- 14 Poland GA, Jacobson RM - The age-old struggle against the antivaccinationists. *N Engl J Med*, 2011, **364**, 97-99
- 15 Tebit DM, Arts EJ - Tracking a century of global expansion and evolution of HIV to drive understanding and to combat disease. *Lancet Infect Dis*, 2011, **11**, 45-56
- 16 Wertheim JO, Worobey M - Dating the age of the SIV lineages that gave rise to HIV-1 and HIV-2. *PLoS Comput Biol*, 2009, **5**, e1000377
- 17 Korber B, Muldoon M, Theiler J, et al. - Timing the ancestor of the HIV-1 pandemic strains. *Science*, 2000, **288**, 1789-1796
- 18 Lemey P, Pybus OG, Rambaut A, et al. - The molecular population genetics of HIV-1 group O. *Genetics*, 2004, **167**, 1059-1068
- 19 Wain LV, Bailes E, Bibollet-Ruche F, et al. - Adaptation of HIV-1 to its human host. *Mol Biol Evol*, 2007, **24**, 1853-1860

- 20 Alexander L, Illyinskii PO, Lang SM, et al. – Determinants of increased replicative capacity of serially passaged simian immunodeficiency virus with nef deleted in rhesus monkeys. *J Virol*, 2003, **77**, 6823-6835
- 21 Lemey P, Suchard M, Rambaut A – Reconstructing the initial global spread of a human influenza pandemic: a Bayesian spatial-temporal model for the global spread of H1N1pdm. *PLoS Curr*, 2009, **1**, RRN1031
- 22 Lemey P - Early spread of HIV-1 M in the DRC. Simian Viruses and Emerging Viruses in Humans . Virology, epidemiology and medical history. International Symposium, Paris, 9-10 June 2010. <http://www.simianvirusesandemergingdiseasesinhumans.org/>
- 23 Hunter M – Beyond the male-migrant: South Africa's long history of health geography and the contemporary AIDS pandemic. *Health Place*, 2010, **16**, 25-33
- 24 Hayes RJ, Schulz KF, Plummer FA – The cofactor effect of genital ulcers on the per-exposure risk of HIV transmission in sub-Saharan Africa. *J Trop Med Hyg*, 1995, **98**, 1-8
- 25 Haaland RE, Hawkins PA, Salazar-Gonzalez J, et al. – Inflammatory genital infections mitigate a severe genetic bottleneck in heterosexual transmission of subtype A and C HIV-1. *PLoS Pathog*, 2009, **5**, e1000274
- 26 de Sousa JD, Muller V, Lemey P, et al. – High GUD incidence in the early 20 century created a particularly permissive time window for the origin and initial spread of epidemic HIV strains. *PLoS One*, 2010, **5**, e9936
- 27 Weiss HA, Hankins CA, Dickson K – Male circumcision and risk of HIV infection in women: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*, 2009, **9**, 669-677
- 28 Spedener D – Le traitement des pneumonies des noirs par transfusion de sang des convalescents. *Bulletin médical du Katanga*, 1924, **1**, 234-238
- 29 Marx PA, Alcabes PG, Drucker E – Serial human passage of simian immunodeficiency virus by unsterile injections and the emergence of epidemic human immunodeficiency virus in Africa. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2001, **356**, 911-920
- 30 Pepin J, Lavoie M, Pybus OG, et al. – Risk factors for hepatitis C virus transmission in colonial Cameroon. *Clin Infect Dis*, 2010, **51**, 768-776
- 31 Pepin J, Labbe AC, Mamadou-Yaya F, et al. – Iatrogenic transmission of human T cell lymphotropic virus type 1 and hepatitis C virus through parenteral treatment and chemoprophylaxis of sleeping sickness in colonial Equatorial Africa. *Clin Infect Dis*, 2010, **51**, 777-784
- 32 Pepin J, Labbe AC – Noble goals, unforeseen consequences: control of tropical diseases in colonial Central Africa and the iatrogenic transmission of blood-borne viruses. *Trop Med Int Health*, 2008, **13**, 744-753
- 33 Steverding D – The history of African trypanosomiasis. *Parasit Vectors*, 2008, **1**, 3 doi: 10.1186/1756-3305-1-3
- 34 Giles-Vernick T - Apes and Humans in the Sangha Basin 1890-1920. Simian Viruses and Emerging Viruses in Humans . Virology, epidemiology and medical history. International Symposium, Paris, 9-10 June 2010. <http://www.simianvirusesandemergingdiseasesinhumans.org/>